

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1925

N° 29

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR

Emmanuel PONNELLE

né à VIANGES, le 17 Mai 1886

Maladie de la croissance des Poulains

JURY

{ *Président* : M. NOBÉCOURT, professeur à la Faculté de
Médecine.
Assesseurs { M. MOUSSU } professeurs à l'Ecole Nationale
M. DECHAMBRE } Vétérinaire d'Alfort.



SAULIEU
IMPRIMERIE A. DUCIEL

1925

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des
Écoles Vétérinaires, P. J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.....	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.....	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire natu- reille médicale.....	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie, et propédeutique.....	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies.....	PETIT.
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.	MM. MONVOISIN.
LEBLOIS.	MOUSSU (R.).
LETARD.	PETIT (M.).
LESBOUYRIES.	VERGE.

*La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises
dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.*

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1925

N° 29

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR

Emmanuel PONNELLE

né à VIANGES, le 17 Mai 1886

Maladie de la croissance des Poulains

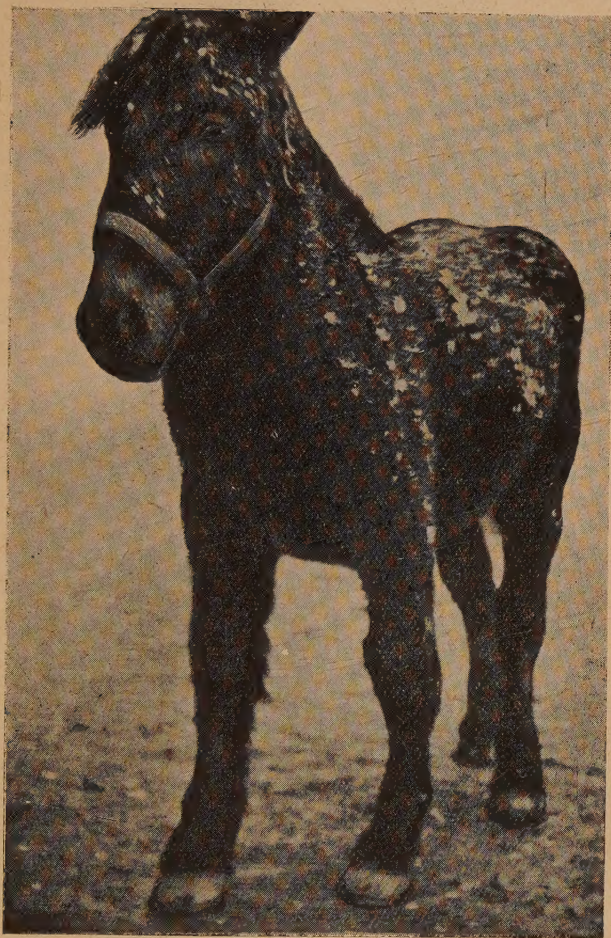
JURY { *Président* : M. NOBÉCOURT, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. MOUSSU } professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. DECHAMBRE } Vétérinaire d'Alfort.



SAULIÉU
IMPRIMERIE A. DUCIEL

1925





Poulain n° 1. — *Photo 1.* — Type percheron à M. RENAULT, à REGLOIS. — Photographié avant le traitement. — Nourri avec fourrage n° 1.



Poulain n° 1. — *Photo II* faite 8 jours après le début du traitement. Les deux membres antérieurs sont atteints : à gauche, déviation accentuée du genou ; à droite, les synoviales du genou font des saillies visibles. La pointe de l'épaule gauche s'écarte du corps.

MALADIE DE LA CROISSANCE

Caractères de la maladie.

Les éleveurs de notre région (Auxois, sud-ouest de la Côte-d'Or) désignent sous le nom de « maladie de la croissance » une affection sévissant sur les jeunes poulains et caractérisée, à sa période d'état,

par des déviations et des déformations des membres. Les figures 1, 2 et 3, qui montrent un poulain de 20 mois, donnent la silhouette d'un de ces malades atteint spécialement dans les membres antérieurs.

SYMPTOMES

A la période d'état, les symptômes sont très nets.

Membres antérieurs.

Les *os longs* s'incurvent sur toute leur longueur, le *canon* présente une courbure régulière, sans augmentation au niveau du cartilage de conjugaison. Les diverses photographies du cheval I nous montrent :

de face, une concavité interne ;
de profil, une concavité en avant.

Pour le *radius* et le *cubitus* (avant-bras), même déformation, mais généralement beaucoup moins accusée.

Pour l'*humérus* (bras), les déviations sont difficiles à constater.

L'*omoplate*, sur certains malades, paraît bombé, les épaules s'écartent du thorax.

Les *épiphyses* des *os longs* présentent un gonflement très apparent, plus accusé en dedans qu'en dehors, mais sans traces d'exostoses.

Dans les *os courts*, le *carpe* (genou) notamment, on constate une grande augmentation de volume, correspondant à celle des épiphyses du canon et du radius (plus accusées en dedans qu'en dehors).

Les phalanges. — Il y a toujours un épaississement de la première phalange qui devient parfois de la grosseur du boulet. Les deuxième et troisième présentent vraisemblablement les mêmes lésions. Les symptômes fonctionnels nous permettent de le croire.

Synoviales. — Les synoviales du carpe, par leur position superficielle, permettent de se rendre compte de ce qui se passe dans les articulations atteintes. Les culs-de-sac synoviaux qui, dans le carpe sain, lubrifient les différents os ne font pas saillie sous la peau.

Sur le genou d'un cheval malade, on trouve sur la face antérieure, dans un espace limité de chaque côté par les ligaments latéraux, les synoviales faisant saillie sous la peau. Elles sont dures, pleines de liquide, donnant l'impression de grosses billes placées dans les intervalles des os.

Dans l'articulation du boulet, il y a très souvent une distension synoviale plus ou moins accusée. Dans les autres articulations, il est difficile de constater les mêmes modifications en raison de leur situation profonde.



Poulain n° 1. — *Photo III.* — Après 8 jours de traitement. — De profil : les courbures des canons sont très nettes. — Les jarrets sont sains. — Le poulain est sous lui du derrière.

Membres postérieurs.

Les *os longs*, *canon*, *tibia*, sont rarement atteints.

Les *os courts* présentent des déformations analogues à celles que l'on rencontre dans les membres antérieurs. Rares dans les phalanges, elles sont, par contre, très fréquentes dans le jarret ; celui-ci augmente de volume régulièrement, surtout en dedans, mais pas d'exostoses localisées ; il serait impossible de retrouver un éparvin ou une jarde.

Synoviales. — L'articulation du jarret, lorsqu'elle est malade, laisse la synoviale se distendre. Trois vessignons énormes apparaissent, se détachant nettement de l'enflure uniforme du jarret (voir cheval n° 3 de profil, photo n° VII). Les articulations du grasset et des phalanges sont rarement touchées.

SYMPTOME DOULEUR

La palpation des membres permet de déceler une très légère sensibilité des os déviés. Par contre, la moindre pression exercée au niveau des articulations atteintes fait réagir le sujet. Le genou est très douloureux, le malade se cabre et se défend à chaque attouchement.

SYMPTOMES FONCTIONNELS

Le cheval atteint reste couché plus longtemps que ses voisins. Sa position n'est jamais sterno-abdominale, les membres repliés sous le corps ; il est étendu de tout son long sur le côté, les membres toujours allongés.

Le mouvement du lever est très douloureux, difficile à exécuter. Immédiatement après le lever, le cheval est mal équilibré ; il fait deux ou trois déplacements des membres malades, puis se fixe à une position, toujours la même, tendant à soulager les parties malades (cheval n° 2, photos IV et V).

Cette immobilité dans l'arrêt est de courte durée. Bientôt le cheval manifeste une fatigue générale par des déplacements incessants de ses aplombs. Sur un membre à l'appui, les déviations s'accroissent ; elles paraissent, au contraire, moins graves lorsqu'il est au repos.

Sur un cheval atteint des deux membres antérieurs et prenant son appui également sur les deux, on constate le mouvement suivant :

Les deux genoux s'écartent lentement du plan médian du corps, puis ce mouvement s'arrête et ils sont vivement rapprochés. Ils restent fixes quelques instants, et de nouveau le mouvement d'écartement se reproduit, suivi de l'arrêt et du rapprochement (cheval n° 3, photos VI et VII). Parfois le mouvement se fait dans une autre direction : le cheval fléchit lentement le genou, s'arrête et le ramène vivement en arrière.

Lorsque les membres postérieurs sont atteints, les aplombs sont défectueux ; les jarrets vacillent.

Marche. — Le cheval malade se déplace difficilement et très lentement, les articulations atteintes ne plient pas. L'allure générale varie avec chaque sujet. Si les membres antérieurs sont atteints, le cheval est sous lui du derrière, les genoux se jetant en dehors, les pinces labourent le sol et parfois, à la suite de la déviation des aplombs, arrivent à toucher le membre opposé.

Si, au contraire, les membres postérieurs sont seuls atteints, le cheval s'écrase de l'arrière-main ; les jarrets s'écartent de la ligne médiane ou arrivent à se toucher (cheval 3, photo VII).

De toute façon, il y a gêne dans la marche, mais il est rare de constater une boiterie plus accentuée d'un membre.



Poulain n° 2. — *Photo IV.* — Appartenant à M. PICARD, de PRÉCY. — Nourrit avec fourrage analogue au n° 5. — Vu pendant le traitement : les déviations ont disparu ; présente les symptômes fonctionnels : incertitude de la position pendant l'arrêt.



Poulain n° 2. — *Photo V.* — Sous lui du derrière. — Cherche une position stable, en écartant les membres antérieurs, et rapprochant les jarrets.

PÉRIODE DE DÉBUT

Symptômes.

Les symptômes que nous venons d'étudier se rapportent à la période d'état. Dans la pratique, il est très rare de constater des cas semblables ; les éleveurs connaissent la maladie et font traiter dès son apparition. Les premiers symptômes sont assez vagues ; dans la plupart des cas, on constate au début une certaine tristesse, le poulain ne suit pas les autres, il ne joue plus. Si le poulain n'est pas sevré, il reste au repos près de sa mère, la suit

dans ses déplacements, mais ne la devance jamais ; il appréhende de marcher. Puis apparaissent d'autres symptômes dans un ordre tout à fait irrégulier. Souvent une boiterie se manifeste dans un membre antérieur sans qu'il soit possible de l'attribuer à une cause extérieure ; boiterie légère et subite qui ne s'aggrave pas, disparaît un jour et réapparaît le lendemain pour une durée variable. Après quinze jours ou trois semaines ou même plus, on constate un léger gonflement du genou ou du boulet, les synoviales se distendent, et les articulations atteintes deviennent douloureuses. A partir de ce moment, les déviations sont rapides.

D'autrefois apparaît sur le canon une légère déformation qui s'accroît lentement. Le poulain ne paraît pas en souffrir au début ; à ce moment il n'y a pas de boiterie, pas de douleur. Puis le canon se déforme davantage, le genou s'épaissit, les dilatations synoviales se manifestent en même temps que la boiterie et la douleur. L'affection, partie du canon, semble gagner de proche en proche l'articulation.

Parfois encore, et c'est le cas le plus fréquent, le premier symptôme est un énorme gonflement de la face interne du genou (sur l'épiphyse du cubitus et le scaphoïde).

Si la maladie débute par un membre postérieur, les vessignons apparaissent les premiers, puis, peu à peu, les déformations osseuses se manifestent. Si le poulain n'est pas soigné, les diverses déformations se succèdent et nous arrivons à la période d'état étudiée plus haut. *En somme*, toutes ces altérations ont un caractère constant : *l'absence des causes extérieures ayant pu les provoquer.*



Poulain n° 3. — *Photo VI.* — Même propriétaire et fourrage que n° 2. — En traitement. — Les déformations se localisent dans les genoux qui, à l'arrêt, sont déviés en dehors.



Poulain n° 3. — *Photo VII.* — Les aplombs sont défectueux. — Vessigons énormes des jarrets. — Pendant la marche les pointes des jarrets se rencontrent.

ÉVOLUTION ET MARCHE DE LA MALADIE

La maladie apparaît rarement d'emblée avec tous ses symptômes. Si le traitement n'est pas institué dès la première déviation, elle augmente peu à peu d'intensité ; puis d'autres déformations se produisent et le cheval prend son aspect caractéristique.

Il arrive parfois que les lésions des articulations sont telles que le malade ne peut plus les plier ; à ce moment il refuse de se lever ; il n'y a plus intérêt à le garder, la vente pour la boucherie est à recommander.

Sur d'autres animaux ayant uniquement des lésions des os, les déviations s'accroissent très lentement, puis s'arrêtent, les os se consolident dans leurs formes. Les chevaux peuvent rester utilisables, tout en conservant de mauvais aplombs.

Les malades bien soignés doivent guérir ; tout d'abord, le poulain a une démarche spéciale variable avec ses déformations : il est surtout triste. Sous l'effet du traitement, on constate en premier lieu la réapparition de la gaieté ; les symptômes de la maladie diminuent peu à peu, les courbures disparaissent, les dilatations synoviales s'affaissent lentement mais progressivement. Enfin, après deux ou trois parfois six mois de traitement, le malade reprend une allure normale et des aplombs réguliers ; il n'y paraît plus rien et la guérison est définitive.

Une seule fois il y a eu récidence (cheval de M. Maugras, photos XI, XII, XIII). Ce poulain a eu une première manifestation dans un jarret en janvier 1923, vite passée. Au mois de juillet apparaissaient en même temps des déformations très accentuées des deux membres antérieurs qui ont été très longues à guérir (de juillet 1923 à janvier 1924).

Après l'ossification définitive, vers 4 ou 5 ans, il ne se produit jamais d'aggravation de la maladie ; les causes déprimantes : défaut de nourriture, surmenage au travail, gestations répétées n'ont plus aucune influence.

LÉSIONS

A l'examen de l'os du canon d'un cheval ayant été malade et traité avec succès, on ne constate aucune déviation, sa surface est polie, pas de rugosité, pas d'exostose ; la soudure épiphysaire est régulière.

Sur une section, on ne constate aucune modification : même épaisseur du tissu compact, même volume du canal médullaire. Les parties molles, périoste et moelle, ont leur consistance normale.

Pour le cheval âgé, chez lequel le traitement n'a pas fait disparaître les traces de la maladie, on retrouve dans le canon les déviations caractéristiques, mais pas d'autres altérations. Le tissu osseux proprement dit est lisse, il n'y a pas de différence d'épaisseur ni de consistance ; la moelle est normale, le périoste ne présente pas d'altérations. On ne constate jamais de fracture ; les os sont aussi solides que s'ils n'avaient pas été malades. Par contre, si des déformations articulaires persistent, le cheval fatigue vite au travail et devient rapidement inutilisable.

La structure intime des os n'a pas été modifiée par la maladie, tout au moins si l'étude est faite après la période d'ossification complète du squelette.

Pendant l'évolution de la maladie, les altérations des os d'une part, des synoviales d'autre part, sont très variables suivant le moment où elles sont étudiées. Pour l'étude complète, il faudrait

disposer de très nombreux sujets n'ayant plus d'autre utilisation que celle de la boucherie.

A l'examen macroscopique d'un os long (canon) malade, ses diverses parties constitutives sont plus rouges. La face interne du périoste est très vascularisée, les artères nourricières sont dilatées ; la partie intérieure de l'os paraît reliée plus intimement à la moelle ; dans le tissu spongieux, les ramifications médullaires sont plus volumineuses et masquent presque complètement les filaments osseux. Le tissu compact est moins dur, il est dépressible et se laisse entamer facilement par le couteau. Les sels calcaires qui donnent la consistance dure aux os font défaut : il y a *calcification insuffisante*.

Lorsqu'une articulation est atteinte, les tissus périarticulaires sont le siège d'une inflammation intense avec augmentation de volume. La périphérie des os courts paraît plus spécialement altérée. Les parois des synoviales sont très vascularisées, la synovie sans caractères spéciaux est plus abondante. Les lésions des os et des synoviales semblent dans une même articulation s'influencer mutuellement.

L'examen microscopique de ces diverses lésions n'a pas été fait.

AIRE GRAPHIQUE

La maladie ne se rencontre pas partout avec la même fréquence. Dans notre rayon d'observation, nous trouvons :

1^o Une région nettement calcaire (Auxois), où elle est souvent observée et très grave ;

2^o Des terrains exclusivement granitiques du Morvan (par exemple D'hun-les-Places, échantillon de foin analysé n^o 3), où elle est à peu près inconnue ;

Puis 3^o une région intermédiaire composée de terrains granitiques plus ou moins envahis de couches calcaires, ou de sommets granitiques séparés par des vallées tourbeuses ; la maladie s'y rencontre parfois.

Les mélanges de terres différentes ou les voisinages de sol dont les influences se corrigent, empêchent un classement précis des régions dans lesquelles apparaîtra la maladie.

Mais, dans chaque village, on signale tel ou tel pré donnant des déformations, et une remarque faite depuis longtemps peut se formuler ainsi :

Plus le terrain est calcaire, plus les déviations sont fréquentes et à évolution rapide.

La maladie, inconnue dans les pays à sol sablonneux ou granitique, se rencontre parfois dans les vallées tourbeuses et très souvent dans les régions très fertiles à sol calcaire.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dans ce chapitre, nous allons étudier toutes les causes pouvant être incriminées dans l'apparition de la maladie et essayer de déterminer l'action de chacune. Il faut reconnaître que très rarement l'une de ces causes intervient seule et que, toujours, c'est de l'influence de plusieurs que résulte l'affection étudiée.

Nous étudierons :

- 1^o Les causes prédisposantes ;
- 2^o Les causes déterminantes.



Poulain n° 4. — *Photos VIII et IX.* — M. PITOIS, à SAULIEU, propriétaire. — Gros sujet présenté âgé de 6 mois, après deux mois de traitement. — La déviation du membre droit est encore visible.

Causes prédisposantes.

Dans les causes prédisposantes nous rechercherons	a) Les causes se rapportant aux malades	Age Poids relatif Conformation Hérédité Fixité de la race.
	b) Les influences extérieures	Nourriture et ses varia- tions — Variations du rapport <u>Phosphore</u> <u>Calcium</u> et <u>Phosphore</u> <u>Matières grasses</u> dans l'assimilation des produits phospho- rés. — Influence des matières grasses sur l'assimila- tion du phosphore. — Conditions extérieures faisant varier l'assimi- lation des phosphates.

a) Causes se rapportant aux malades.

AGE.

La maladie n'apparaît que sur les jeunes animaux, mais à deux périodes relativement bien précises.

1^o De 3 à 5 mois.

Le poulain présenté ici, âgé de 5 mois, était très fort à la naissance et s'était bien développé pendant les trois premiers mois. A cette époque apparaissait brusquement une déviation très accentuée des deux membres antérieurs (poulain n^o 4, photos VIII et IX).

2^o De 15 à 18 mois.

Suivant la date de naissance, les âges de 3 à 5 mois d'une part, de 15 à 18 mois d'autre part, correspondent à la période juin-août. Nous verrons à l'étude de l'influence de la nourriture pourquoi cette saison est critique.

Poids relatif du malade. — Pendant le développement normal d'un poulain, les os prennent une consistance de plus en plus dure à mesure que le volume et le poids du corps augmentent.

Pour certains sujets à croissance rapide, il n'en est pas de même. On trouve parfois des poulains dont le développement des os se fait tout en longueur, des sujets qui s'élèvent trop ; les os s'allongent trop vite, leur calcification est lente, ils restent flexibles et le poids du corps semble les écraser et les faire dévier.

D'autres poulains, nés avec des os volumineux, de fortes articulations, paraissant très solides sur leurs membres, sont fréquemment atteints de la maladie. Les os augmentent trop vite de volume ; la calcification ne se fait pas assez rapidement. Comme, d'autre part, ce sont des sujets qui grossissent très vite, la résistance des os n'est plus en rapport avec le poids qu'ils ont à supporter ; il y a encore des déformations des membres.



Poulain n° 4. — *Photo X.* — Autre position. — Le thorax s'enfonce entre les épaules. — Les jarrets sont nets
Aspect général : le poulain est trop développé pour son âge.

Conformation. — Cette notion de poids de l'animal n'est que relative, elle est liée intimement à une autre, celle de la conformation. Deux poulains de même âge, de même poids, de même taille à 5 mois par exemple, au moment où ils seront poussés à la nourriture et préparés pour la vente, pourront ne pas avoir les mêmes raisons de se déformer. Si l'un d'eux emploie sa nourriture à former de l'os et du muscle, s'il est conformé pour se développer rapidement soit en hauteur, soit en volume, il y aura danger de voir apparaître la maladie. Si, au contraire, pour l'autre poulain, la nourriture sert à former de la graisse, si le jeune sujet s'arrondit, s'il a tendance à se développer lentement et à rester petit dans sa race, il n'y a pas de danger de déformation. *Tout poulain plus gros ou plus élevé que la moyenne est sujet à la maladie.*

Hérédité. — La maladie est-elle héréditaire et les poulains provenant de jument ayant eu cette affection vont-ils obligatoirement présenter les mêmes déformations caractéristiques ?

Les éleveurs sont tous d'accord : il n'y a pas hérédité de malformation. De nombreuses juments déformées existent aujourd'hui dans notre région ; leurs poulains ne sont pas plus sujets à la maladie que les produits de poulinières non atteintes.

Il semble que, formulée ainsi, l'influence de l'hérédité soit trop formellement niée.

Dans une race de chevaux quelle qu'elle soit, on trouve des sujets qui, tout en présentant les principaux caractères ethniques de la race donnée, se différencient du type courant par un allongement anormal de tous les rayons osseux ; ce sont des longilignes dans l'espèce considérée.

D'autres, au contraire, présentent des particularités inverses ; tout en restant dans le type donné, ils sont plus volumineux, plus lourds, leurs membres sont plus gros que la moyenne, les os sont démesurément développés.

Si nous prenons des reproducteurs mâles ou femelles dans chacun de ces types, nous aurons des descendants qui hériteront de la conformation des parents. Nous avons vu dans le chapitre précédent que ce sont les poulains naissant avec des aptitudes à s'élever trop ou à grossir trop vite qui sont prédestinés (toute chose égale d'ailleurs) à présenter des déformations, les sujets d'un format moyen étant rarement atteints.

La notion d'hérédité peut alors se formuler ainsi :

Il n'y a pas hérédité de malformation, il y a hérédité de prédisposition par transmission de conformation.

Influence de la fixité de la race. — Dans toutes les races bien caractérisées, bien adaptées au sol sur lequel elles sont exploitées, les sujets se rapprochent tous du même format.

Pour les chevaux bretons par exemple, considérés dans leur pays, les poulains nés de reproducteurs bien racés ne présentent jamais de tendance à se différencier du type moyen.

Le percheron gris, dans son pays d'origine, où les reproducteurs sont sélectionnés avec des caractères bien nets, donne rarement des poulains sortant du format régulier.

Dans les races anciennes bien fixées, pur sang, demi-sang ou vieilles races de trait, nous ne trouvons pas de poulain à conformation anormale et il n'y a pas de maladie de croissance.

Par contre, dans les régions où la race du pays a été modifiée par des reproducteurs importés, parfois de types très différents, la maladie sévit.

Nous subissons aujourd'hui dans notre région les résultats des erreurs faites par nos prédécesseurs qui ont importé tour à tour du percheron gris, du percheron noir, du belge, du demi-sang, enfin de l'ardennais, le tout dans l'espace de 30 ans, sans qu'aucune race ait eu le temps de s'implanter, de se fixer et d'acquérir par adaptation un format régulier et définitif.

La race dominante était, il y a quinze ans, le percheron noir qui s'était déjà transformé, avait perdu ses caractères en se fixant dans le Morvan; puis, en arrivant en Auxois, il s'était élevé encore, allégé, était devenu fin de membres. Les poulains avaient tendance à grandir trop vite.

Les étalons belges ou ardennais avec les juments fines d'ossature ont laissé des produits massifs, gros de corps, à membres parfois volumineux, parfois trop grêles, à croissance très rapide. Le poids excessif du corps faisait courber les os des membres.

Tous ces croisements ont donné des produits décousus ne se suivant pas, sans caractères définis. Ces diverses conformations mauvaises sont celles que possèdent toujours les poulains à affections osseuses.

C'est pourquoi l'effort fait depuis quinze ans pour créer une race fixe en Auxois doit être continué et augmenté. Dans cette race envisagée d'un cheval de format moyen dans un type moyen, on ne trouvera plus d'irrégularité de conformation ni de poulains décousus, partant beaucoup moins de cas de maladie de croissance, à la condition formelle de ne plus admettre de reproducteurs étrangers de formats ou de types différents.

b) Influences extérieures.

Nourriture. — La composition de la ration a une grande influence sur le développement d'un jeune sujet. Dans le cas présent, nous nous occuperons de jeunes poulains ayant à leur disposition, au point de vue quantité, des aliments herbacés à profusion, mais sans aucun supplément. Comme le défaut de calcifica-

tion des os pendant la croissance est la principale lésion de la maladie envisagée, nous allons essayer de retrouver dans la composition chimique de la ration, la raison, de cette minéralisation insuffisante. Cinq fourrages ont été choisis et analysés (1). Les résultats de l'analyse sont donnés dans le tableau suivant :

	1	2	3	4	5
Caractères organoleptiques (méthode de notation Gain Brocq'Rousseu.					
Couleur (sur 20).....	18.5	18 »	18.5	17.5	18.5
Odeur (sur 20).....	15.5	17. »	18.5	18 »	17.5
Autres caractères physiques (sur 20).....	17.5	16.5	18. »	18. »	18.5
Composition botanique (sur 40).....	21.5	20. »	24. »	25. »	25. »
	73 »	71 5	79. »	78.5	79.5
	Bon	Bon	Bon	Bon	Bon
Composition chimique					
Humidité 0/0.....	12.46	12.04	12.66	12.50	12.36
Cendres 0/0.....	7.12	6.86	6.96	7. »	5.68
Matières azotées { Albuminoïdes 0/0	9.71	8.40	7.92	7.48	7.70
{ Amides 0 0.....	2.10	0.35	1.89	1.96	1.17
Matières grasses 0/0.....	1.30	4.20	3.35	3.10	0.60
» hydrocarbonnées 0 0	43.91	40.85	42.22	45.16	45.79
Cellulose 0/0.....	23.40	27.30	25. »	22.80	26.70
	100 »	100. »	100. »	100. »	100. »
Azote albuminoïde 0/0 de l'azote total.....	82.2	96. »	80.7	79.2	86.8
Acide oxalique 0/0.....	0.126	0.018	0.072	0.126	0.036
Phosphore (en P ² O ⁵) 0/0.....	0.368	0.346	0.406	0.323	0.541
Acides libres.....	Néant	Néant	Néant	Néant	Néant
Valeur nutritive.....	48.2	48.2	48.2	48.9	48.9
Relation nutritive.....	1/8	1/11	1/10	1/10	1/11

Composition botanique.

N° 1. — Quelques rhinanthès; grandes et fines graminées: quelques grosses tiges dures; nombre de légumineuses assez satisfaisant.

N° 2. — Rhinanthès, caryophyllées, beaucoup de centauree, ombellifères, fines graminées, peu de légumineuses.

N° 3. — Rhinanthès, centaurees, légumineuses assez nombreuses, bonnes graminées.

(1) Analyse faite par le laboratoire de la Station œnologique de Dijon (Côte d'Or).

N° 4. — Rhinanthès, centaurées, graminées lacustres, renoncles, bonnes graminées, légumineuses assez nombreuses.

N° 5. — Rares rhinanthès, marguerites, grandes et fines graminées, assez nombreuses légumineuses.

Ces cinq fourrages, à composition botanique analogue, ont des compositions chimiques très voisines, et cependant, en pratique, ils agissent très différemment sur les animaux qui les absorbent.

Le n° 1 provient d'un pré tourbeux situé dans une exploitation où les jeunes animaux grossissent très lentement. Les bovins de trois ans ont le même développement que ceux de deux ans des exploitations ayant fourni les échantillons 4 et 5. La maladie de croissance est fréquente.

Le n° 2 provient d'une région granitique où la maladie est rare.

Le n° 3 vient d'une exploitation où le développement des jeunes est moyen, région uniquement granitique. La maladie n'a jamais été constatée dans le pays (Lambert, Dhun-les-Places (Nièvre).

Le n° 4 été récolté dans un pré de terrain mélangé argile et calcaire ; d'après la composition botanique, l'échantillon est pris sur l'argile. Le pré engraisse et développe bien les jeunes. La maladie a été constatée, mais elle est plutôt due à la présence de parties calcaires (Beurton, à Veullerot).

Le n° 5, fourrage donnant un développement rapide des jeunes, très bon pré d'élevage et d'engraissement (Dr Bidaut, à Liernais). La maladie rencontrée chaque année est très longue à guérir (poulain à récidence de M. Maugras).

La différence des résultats obtenus dans le développement d'animaux de même âge, de même race, nourris abondamment avec des fourrages de composition botanique et chimique assez voisine, ne peut s'expliquer que par une différence de digestibilité ou d'assimilation des aliments.

Quelles sont donc les raisons qui motivent la différence d'assimilation ? Les divers *composés minéraux* à formule bien définie, retrouvés dans une plante donnée, doivent avoir les mêmes propriétés, que la plante ait poussé dans un terrain granitique ou dans un terrain calcaire. Il est assez logique, en effet, d'admettre que le phosphate tricalcique ou l'acide oxalique, par exemple, contenu dans une rhinanthè, aura les mêmes propriétés, quel que soit le lieu d'origine de la plante.

Si donc nous comparons les échantillons analysés plus haut, pour les *composés minéraux* bien définis : phosphates, acides minéraux, le seul point de comparaison est la question de quantité. Les *composés organiques* ou *biologiques*, les matières grasses par exemple, ont des propriétés différentes suivant leur origine ; nous

les envisagerons au point de vue de la *quantité* et de leurs *propriétés spéciales*.

Pour retrouver les corps ayant une action sur l'assimilation des principes nutritifs, nous pouvons éliminer tous les produits se trouvant dans chaque échantillon en quantité égale ou peu importante. Éliminons de suite humidité, cendres, cellulose, acide oxalique, acides libres, hydrates de carbone. Il y aurait lieu d'étudier d'une façon spéciale l'influence, sur l'assimilation, des matières azotées telles que amides, amines et des vitamines, etc... Cette étude ayant été faite ailleurs, nous ne nous en occuperons pas (1) et n'envisagerons que les *composés phosphorés* et les *matières grasses*.

Composés phosphorés.

Les résultats de l'analyse donnent une proportion de phosphore à peu près égale pour les cinq échantillons envisagés ; la quantité de phosphore absorbée par jour est à peu près la même pour les animaux se nourrissant de chacun des fourrages. Cette quantité, suffisante pour un développement régulier des animaux dans l'échantillon n° 3 avec 0.406 ‰, devrait l'être aussi pour l'échantillon n° 5 avec 0.541 ‰, à la condition toutefois que l'assimilation des phosphates absorbés se fasse dans les mêmes proportions.

Matières grasses.

Dans l'échantillon 5, fourrage avec lequel la maladie est fréquente, le taux des matières grasses est très faible, 0.60 ‰.

De même pour l'échantillon 1, la maladie est aussi fréquente, le taux des matières grasses est faible, 1.30 ‰.

Par contre, dans les trois échantillons de foin provenant de prés où la maladie est très rare ou inconnue, le taux des matières grasses varie de 3 à 4.20 ‰. Ces matières grasses, tout en n'apportant pas de produit entrant dans la composition des os, semblent par leur *quantité*, influencer la minéralisation. Les *propriétés biologiques* des graisses sont aussi à envisager.

Influence de la quantité de matières grasses.

Les rapports en poids du phosphore exprimé en anhydrique phosphorique P_2O_5 et des matières grasses sont les suivants :

I.	$\frac{P_2O_5}{MG} = \frac{0.368}{1.30} = \frac{1}{3.5}$
II.	$\frac{P_2O_5}{MG} = \frac{0.346}{4.20} = \frac{1}{12}$

(1) Voir notamment un article de M. Mouquet, paru le 15 mai 1923 dans le *Recueil d'Alfort*, intitulé : « Notions sur les carences alimentaires ».

III.	$\frac{P^2O^5}{MG} = \frac{0.406}{3.35} = \frac{1}{8}$
IV.	$\frac{P^2O^5}{MG} = \frac{0.323}{3.10} = \frac{1}{10.7}$
V.	$\frac{P^2O^5}{MG} = \frac{0.541}{0.60} = \frac{1}{1.11}$

Les rapports $\frac{P^2O^5}{MG}$ dans les échantillons 1 et 5 de valeur $\frac{1}{3.5}$ et $\frac{1}{1.11}$ se différencient nettement des rapports $\frac{P^2O^5}{MG}$ des échantillons 2, 3, 4 de valeur respective $\frac{1}{12}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{10.7}$ (1).

Or, dans les fourrages 1 et 5, l'assimilation du phosphore par les os est défectueuse ; on peut dire que : *plus la quantité de phosphore est grande vis-à-vis de la quantité de matières grasses dans une ration, plus son assimilation est difficile*, ou inversement : *plus il y a de matières grasses dans une ration, plus l'absorption du phosphore sera facile*.

D'autre part, les composés phosphorés sont presque exclusivement des sels calcaires qui existent dans la ration en proportion directe du poids de P^2O^5 .

Si l'on admet que les phosphates sont assimilés sans décomposition, le calcium est absorbé directement en proportion du phosphore. Si, au contraire, les phosphates sont décomposés avant l'assimilation, P^2O^5 est absorbé et le calcium reste libre pour une autre combinaison. De toute façon, les matières grasses ont une part active dans l'assimilation des éléments constitutifs des os : le phosphore et le calcium.

Ces données sont confirmées en médecine humaine par les résultats des traitements à base d'huile phosphorée ou d'huile de foie de morue.

Influence des propriétés biologiques des matières grasses.

Le rapport $\frac{P^2O^5}{MG}$ en poids n'est certainement pas le seul facteur qui intervient dans l'assimilation. Dans l'étude des diverses matières grasses, on signale la présence de facteurs différents possédant des propriétés biologiques très distinctes.

(1) Les rapports en phosphore et matières grasses ont été établis en comptant comme poids de phosphore le poids total de P^2O^5 parce que le phosphore n'est jamais libre et presque toujours sous forme de sel dans lesquels P^2O^5 entre pour un poids constant. Le rapport $\frac{\text{Phosphore}}{\text{Matières grasses}} = \frac{P}{MG}$ s'obtiendrait par un calcul simple et serait évidemment différent des rapports précédents.

Certains corps gras possèdent un pouvoir antirachitique dû à la présence, dans leur composition, de produits non encore déterminés chimiquement, tels que vitamine D. Il est naturel de penser que les graisses contenues dans les plantes peuvent aussi avoir des effets différents sur l'assimilation, suivant leur composition, mais la démonstration de cette influence n'a pas encore été faite.

Absorption des produits phosphorés.

Nous envisagerons seulement les phosphates de chaux, en raison de leurs relations avec la maladie envisagée. *Saint-Yves Ménard*, (1) résumant les idées admises jusqu'en 1904, défendait, au Congrès d'alimentation, cette opinion que les phosphates minéraux n'étaient pas assimilés par les animaux. C'était une erreur. A la même époque, *Fillory* (2) démontrait que les canes peuvent assimiler directement les phosphates minéraux. *Kohler* (3) reprend la même expérience avec des agneaux, complète cette étude et arrive à la conclusion suivante : *Les phosphates minéraux sont assimilés ; le tricalcique mieux que le bicalcique ; les phosphates d'os ne le sont que dans une très faible proportion* (4). Les phosphates de chaux minéraux et les phosphates de chaux provenant de végétaux ont la même formule chimique et sont assimilés de la même façon ; il y a donc tout lieu de supposer qu'ils se comporteront de la même façon quand ils seront en présence des mêmes produits organiques, soit dans le corps de l'animal, soit dans le milieu extérieur.

Action chimique des graisses sur P^2O^5 .

Cette action est très difficile à déterminer si elle se passe dans le corps de l'animal ; nous pouvons, au contraire, facilement l'étudier en dehors de l'organisme et en déduire ce qui se passe pendant la digestion.

Les corps gras dissolvent le phosphore, mais leur action sur les phosphates est indéterminée. Pour expliquer cette action, il faut admettre la décomposition des matières grasses en acides gras et glycérine. Les acides gras ont une influence restreinte sur les phosphates et d'ailleurs très peu étudiée. La glycérine, au contraire, a une action bien déterminée sur l'acide phosphorique pour former la lécithine (5). La seule présence de lécithine dans le corps de l'animal implique l'action de la glycérine sur l'acide phos-

(1) SAINT-YVES MÉNARD, opinions émises au Congrès d'alimentation en 1904.

(2) FILLORY, analyses des produits phosphorés contenus dans les œufs.

(3) KOHLER, expériences faites à Mockern en 1904.

(4) R. GOVIN, *Revue de Zootechnie*, année 1922, p. 531.

(5) La glycérine et l'acide phosphorique, mis en présence, forment l'acide glycérophosphorique constituant de la lécithine.

phorique. Or l'acide phosphorique n'est apporté que par les phosphates; il faut donc admettre la décomposition chimique tout au moins partielle des phosphates dans l'organisme pour avoir de l'acide phosphorique.

La lécithine est un éther qui est acide monobasique par son acide phosphorique et alcali par sa choline. Cet alcali, réagissant sur les matières grasses, met à nouveau en liberté de la glycérine et des acides gras, ce qui permet une nouvelle réaction de la glycérine sur l'acide phosphorique.

Pour que les phosphates passent dans le sang à l'état assimilable, il faut qu'il y ait :

1° *Décomposition des corps gras en acide gras et glycérine ;*

2° *Décomposition des phosphates.*

Il faut donc une quantité de glycérine et, par suite, de matières grasses en rapport avec la quantité de phosphates ingérés pour que l'assimilation soit régulière.

Il ne faut voir ici qu'une explication schématique, car nous avons éliminé toutes réactions des acides et bases divers de l'organisme sur les phosphates; ces réactions devraient aussi être envisagées (1).

Conditions extérieures faisant varier l'assimilation des phosphates (2).

Une première question se pose. Dans quel rapport le phosphore et le calcium doivent-ils être absorbés pour qu'il y ait assimilation régulière? Kellner a démontré que l'assimilation des phosphates est au maximum quand le phosphore et le calcium peuvent former un sel neutre. Dans le phosphate neutre, nous avons

$$\frac{P}{Ca} = \frac{62}{120} = \frac{1}{2}.$$

Dans les fourrages herbacés, le poids de calcium est de 1 à 2 % des matières sèches et 1/2 % d'acide phosphorique.

Le rapport $\frac{\text{Phosphore}}{\text{Calcium}}$ $\frac{P}{Ca}$ varie donc de $\frac{1}{2}$ à $\frac{1}{4}$, sensiblement le rapport permettant la meilleure assimilation. Au contraire, dans les grains, il y a 1 % d'acide phosphorique pour 0.06 % de calcium

$$\frac{P}{Ca} = \frac{1}{0.06} = \frac{10}{0.6}.$$

Dans la pratique, les animaux au pâturage prennent au prin-

(1) Nous avons vu qu'il faut une quantité minimum de graisses pour l'assimilation des phosphates; il y aurait lieu, d'autre part, d'envisager la quantité maximum permettant l'assimilation régulière,

(2) Voir *Revue de Zootechnie* 1922 : Les insuffisances de chaux et d'acide phosphorique dans l'alimentation du bétail, par GOUIN.

temps une ration herbacée dont la teneur en P et Ca est telle que $\frac{P}{Ca} = \frac{1}{2}$ à $\frac{1}{4}$. Au contraire, au moment de la maturité du foin, si les animaux absorbaient uniquement les graines, la ration contiendrait P et Ca en quantité telle que $\frac{P}{Ca} = \frac{10}{0.6}$, rapport beaucoup trop grand pour permettre l'assimilation normale de P et Ca.

Ces deux rapports se corrigent évidemment avec la saison. Au printemps, avant la maturité du fourrage, dans la ration $\frac{P}{Ca} = \frac{1}{2}$ à $\frac{1}{4}$. A mesure que les graines se forment, le phosphore augmente dans la ration, car les animaux absorbent à la fois les graines et les tiges. Puis, après maturité, les graines diminuent peu à peu, le fourrage redevient herbacé en arrière-saison avec $\frac{P}{Ca} = \frac{1}{2}$ à $\frac{1}{4}$.

En même temps que $\frac{P}{Ca}$ augmente, le rapport $\frac{\text{Pbosphore}}{\text{Matières grasses}}$ augmente également et le phosphore devient plus difficilement assimilable au moment de la maturité en juillet-août.

La différence d'assimilation du phosphore avec la saison nous explique pourquoi la maladie que nous envisageons peut être considérée comme saisonnière, se produisant généralement sur des poulains de 3 à 5 mois ou de 15 à 18 mois, âges correspondant aux mois de juin-août, période de fourrage abondant et riche en acide phosphorique (maturité des graines).

Une autre cause faisant varier la quantité de phosphore dans la ration est l'eau d'arrosage. Seelhorst démontre son influence par l'analyse de deux trèfles de même provenance :

Le premier, arrosé, contient 1.234 % d'acide phosphorique ;

Le deuxième, non arrosé, en contient 0.550 %.

La lumière et la chaleur doivent influencer la composition chimique de la plante (1), car il a été constaté que, pendant les années sèches, la maladie des os est relativement plus fréquente.

Causes déterminantes. — Les causes qui peuvent occasionner seules la maladie sont difficiles à préciser, chacune ayant une part d'influence qui s'ajoute ou contrarie l'effet des autres. Celles que nous avons étudiées sont incapables, agissant séparément, de produire des déviations.

Le poids relatif élevé, par exemple, ne produira rien si le poulain n'a pas tendance à s'élever ou à « faire de l'os ».

(1) La sécheresse ralentit dans la plante l'absorption des matières minérales (Professeur Moussu).

La nourriture trop riche avec $\frac{P}{Ca}$ et $\frac{P}{MG}$ trop grand ne donnera rien d'anormal sur le poulain, qui restera inférieur au type moyen de sa race.

La seule cause qui paraisse nécessaire, et la plus importante, est la valeur trop grande de $\frac{P}{Ca}$ et $\frac{P}{MG}$; mais elle n'est pas suffisante seule, car tous les poulains soumis au même régime, absorbant la même ration, devraient présenter les mêmes déformations. Or il n'en est rien ; tout au contraire, ceux qui résistent à la maladie se développent très vite, tout au moins pour le fourrage n° 5.

Il y a dans chaque poulain une cause inconnue qui fait que certains d'entre eux sont sensibles aux proportions dans lesquelles les aliments sont absorbés et qui, pour d'autres, au contraire, supplée à la composition défectueuse de la ration. Cette cause inconnue est-elle héréditaire et quelle est-elle ?

Nous ne pouvons répondre.

EN RÉSUMÉ, nous pouvons dire que chez tout poulain, prédestiné par hérédité de conformation et possédant la propriété d'être sensible aux écarts de composition de la ration, auquel nous donnerons une nourriture telle que les rapports $\frac{\text{Phosphore}}{\text{Calcium}}$ soient très loin du rapport $\frac{1}{2}$ à $\frac{1}{4}$ et que $\frac{\text{Phosphore}}{\text{Matières grasses}} \frac{P_2O_5}{MG}$ soit très supérieur à $\frac{1}{10}$, il pourra se produire une décalcification des os. Le poids relatif de l'animal aidant, il se forme des déviations des membres en relation avec ce poids. Ces altérations provoquent une inflammation qui s'étend aux tissus voisins, notamment aux articulations, où il se forme des vessignons simulant une lésion primitive des synoviales.

Conclusion.

De l'étude des diverses causes constituant le chapitre « Etiologie et Pathogénie », nous devons conclure :

La maladie de la croissance apparaît s r de jeunes animaux de bonne santé apparente ; elle se manifeste toujours sur des poulains prédisposés, de conformation telle que le poids élevé du corps ne soit pas en relation avec la solidité des os des membres. On trouve ces malades plus fréquemment dans les sujets obtenus par croisement de races, de format irrégulier et de caractères ethniques non fixés.

La nourriture a une très grande influence sur l'apparition et l'évolution de la maladie. Celle-ci n'est observée que dans certaines régions produisant du fourrage dont la teneur en calcium,

phosphore et matières grasses est telle que l'assimilation régulière des produits phosphorés ne puisse avoir lieu.

Si, par des médicaments appropriés ajoutés à ce fourrage, on arrive à constituer une ration dans laquelle $\frac{P}{Ca} = \frac{1}{2}$ à $\frac{1}{4}$ et

$\frac{P_2O_5}{\text{Matières grasses}}$ voisin de $\frac{1}{10}$, on assiste à la régression puis à la disparition de la maladie. Parfois même, il suffit de changer les animaux de pâturage pour obtenir les mêmes résultats.

Pour qu'il y ait assimilation du phosphore par les os, il ne suffit pas que la ration soit riche en phosphates ; il faut qu'elle renferme une certaine proportion de matières grasses. Dans toutes les régions où la maladie est constatée, la quantité de matières grasses contenues dans le fourrage est insuffisante pour décomposer les phosphates et les rendre assimilables.

Toute cause extérieure faisant varier la composition d'une ration a donc une certaine influence sur l'apparition de la maladie.

A côté de ces causes bien déterminées, il faut envisager pour chaque poulain un état de résistance ou de sensibilité spéciale à contracter cette affection. On constate parfois que des animaux de mauvaise conformation, placés dans les conditions ordinaires où la maladie devrait apparaître, résistent aux déformations. D'autres, au contraire, de constitution apparente régulière, soumis à un bon régime, ne résisteront pas.

S'il est relativement facile de dire si, dans tel pré, tel poulain se déformera, il est impossible de prévoir que tel sujet se développera régulièrement.

Il y a ici une question d'hérédité ou de fixité de races difficile à contrôler, ou bien une aptitude spéciale et inconnue à assimiler du phosphore, due à la présence dans l'organisme de produits chimiques ou biologiques non encore déterminés.

Nous pouvons donc dire :

1° Pour qu'il y ait bonne assimilation, développement régulier du squelette il faut que dans la ration on trouve

$$\frac{\text{Phosphore}}{\text{Calcium}} \text{ voisin de } \frac{1}{2}$$
$$\frac{\text{Anhydride Phosphorique}}{\text{Matières grasses}} \text{ environ } \frac{1}{8} \text{ ou } \frac{1}{10}$$

2° Quand ces rapports sont imparfaits la maladie de croissance peut se développer sous des intensités variables ; à moins que le facteur individuel et puissance d'assimilation (chez les races bien fixées et à petit format) ne corrige ces rapports imparfaits.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est très facile pendant la période d'état. Il suffit d'avoir vu un malade pour reconnaître par la suite l'affection.

A la période de début, lorsque le premier symptôme est une déviation, il n'y a pas à se tromper. Le seul cas délicat est celui où la maladie débute par une boiterie ou par un épanchement synovial. Nous rechercherons si cette boiterie peut être rattachée à une cause quelconque, si l'épanchement est dû à un accident (coup de pied, entorse). Nous consulterons le propriétaire pour savoir si chaque année il a des poulains déformés, si le fourrage est bon, s'il « pousse à l'os ».

La conformation du malade sera envisagée; enfin, si nous sommes à la période critique de l'année, ou si la sécheresse rendra la maladie fréquente, nous nous méfierons.

Diagnostic différentiel.

Avec le rachitisme.

Les sujets rachitiques le deviennent généralement quand une cause externe les influence, maladie ou changement de nourriture. Le rachitisme apparaît sur un poulain au moment du sevrage, ou bien pendant les premiers mois s'il ne tète pas. Avant de constater la déformation chez un sujet rachitique, on remarque une perte d'appétit, un amaigrissement progressif; il se noue de partout, ne se développe plus, devient bossu, puis toutes les articulations deviennent malades à peu près en même temps.

Le poulain à maladie de croissance est toujours un bon poulain; dès son jeune âge, il a eu des os très développés, de fortes articulations; jusqu'à 3 ou 4 mois, par exemple, le poulain se développe très bien et n'est jamais malade, se nourrit bien, est plutôt gros et bien en chair. Il grandit très vite. Puis, brusquement, apparaissent les premiers symptômes (gonflement des deux genoux et déformation des membres antérieurs, photos VIII, IX, X, Pitois). L'animal continue à se développer sans arrêt.

A 18 mois, les sujets rachitiques sont maigres; ils ont la figure émaciée, un aspect souffreteux, les articulations font saillie sous la peau; les poulains à maladie de croissance, au contraire, sont très bien développés et venus très vite.

Dans le rachitisme, tous les os sont altérés, tout le corps est malade; dans la maladie de croissance, les membres seuls sont atteints.

Les lésions ne sont pas les mêmes.

Dans le rachitisme, on trouve des déformations au niveau des articulations, de véritables exostoses; les cartilages de conjugai-

son s'ossifient irrégulièrement. Sur l'os lui-même, il y a des rugosités parfois très apparentes. Le mouvement de courbure, qui se retrouve aussi sur le canon par exemple, se fait surtout au niveau de cartilage de conjugaison, formant à ce niveau un angle plus ou moins accusé.

Chez le poulain à maladie de croissance, il n'y a pas d'exostose, l'os est régulier et lisse, le cartilage de conjugaison s'ossifie normalement et la courbure est régulière et intéresse toute la longueur du canon. Le rachitisme n'est pas guérissable, tandis que les lésions dues à notre maladie peuvent guérir.

Avec l'ostéomalacie.

L'ostéomalacie est une affection des chevaux adultes, tandis que « la maladie » n'apparaît que sur les jeunes animaux.

Le professeur Cadiot (1), dans son « Traité de thérapeutique générale », écrit : « Le terme ostéomalacie sert à dénommer le ramollissement des os survenant sur un *animal adulte*. » Et, plus loin, cette phrase : « Les différents rayons osseux des membres ne présentent généralement aucune déformation. »

Le professeur Moussu (2), pour désigner la même affection, emploie le nom de « cachexie osseuse » et la considère comme une maladie générale dont l'évolution lente et progressive sous le type cachectique aboutit à des lésions apparentes prédominantes sur le système osseux. Le même professeur écrit : « A la première phase, les chevaux sont inhabiles à leurs services. »

Germain, en Cochinchine, la signale sur des chevaux adultes. A Madagascar, elle existe sur des chevaux âgés.

L'« ostéomalacie » se rencontre sur des chevaux d'âge.

« La maladie » de croissance n'apparaît plus après 2 ans.

Lésions.

Les lésions de la cachexie se manifestent par des déformations surtout dans les os plats; ceux de la tête en particulier deviennent mous et sans consistance; elles n'ont pas de tendance à la guérison et s'aggravent fatalement.

Les lésions « de la maladie » se rencontrent dans les os ou les articulations des membres et peuvent guérir.

« L'ostéomalacie » d'origine infectieuse est transmissible. « La maladie » n'est pas transmissible.

Les autres affections osseuses, *rhumatismes* en particulier, ne peuvent prêter à confusion.

(1) Prof. CADOT : *Traité de thérapeutique générale*, page 420.

(2) Prof. MOUSSU : *Traité des maladies du bétail*, 3^e édition, page 13.



Poulain n° 5. — *Photo XI.* — M. MAUGRAS, de LIERNAIS. — Fourrage n° 5. — Première atteinte en janvier 23, bien guéri. — Récidive en août 23 très grave. — Forte déviation des deux membres antérieurs. — Ne se levait plus. — Photographié en décembre 23. — Le membre droit est encore dévié.



Poulain n° 5. — *Photo XII.* — Autre position. — Les jarrets sont nets. — Canon antérieur D un peu dévié.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend du nombre et de la gravité des lésions constatées. Les déformations des os longs guérissent facilement. Quand les articulations sont malades, les os et les synoviales altérés en même temps demandent un traitement plus long. On traitera avec d'autant plus de chance de guérison que la maladie

sera moins ancienne. **Enfin si le propriétaire veut s'astreindre à un traitement régulier, le résultat sera toujours satisfaisant.**

TRAITEMENT

1^o Traitement préventif.

Nous devons ici tenir compte de tous les facteurs pouvant favoriser l'évolution de la maladie.

Les propriétaires qui font naître les poulains doivent en premier lieu éliminer de la reproduction les juments donnant des produits ayant tendance à s'élever ou à grossir trop vite. Ils doivent encore et, surtout par crainte des poulains « décosus », éviter de choisir des étalons ne répondant pas au type de la jument. Si des poulains avec tendance à la croissance rapide sont nés, ils devront rester dans des terrains granitiques où l'accroissement se fait plus lentement.

Les éleveurs, avant d'acheter un poulain âgé de 6 mois, doivent considérer le fourrage qu'ils pourront lui donner. Si le fourrage vient d'un pré tourbeux, il faudra élever le moins possible, l'accroissement sera très lent ; peut-être pourra-t-on développer des femelles qui généralement sont moins osseuses que les mâles.

Si le fourrage provient d'un pré granitique, on peut acheter n'importe quel poulain, de préférence encore des femelles, le développement sera lent, la ration ne contiendra pas trop d'acide phosphorique par rapport au calcium et aux matières grasses, il y aura peu de chance de voir apparaître la maladie.

Si les poulains doivent être mis dans un pré à sol calcaire, il faut compter avec le fourrage trop riche en acide phosphorique et éviter les poulains devant grandir vite ou ceux qui à 6 mois ont déjà trop d'os. Il semblerait donc prudent d'éviter l'élevage des poulains sur ces terrains.

Mais d'autre part nous devons savoir que sur le sol calcaire, les poulains qui résistent à la maladie ont un développement précoce, ils deviennent plus forts et plus osseux ; les mâles surtout « font une bonne fin ».

On doit considérer le bénéfice sur l'ensemble d'un lot contre le risque d'un ou de deux malades : il n'y a pas de doute, il faut continuer à élever des poulains dans les prés à sol calcaire, le risque des malades se réduisant aux frais de traitement, car *tout poulain malade peut et doit guérir.*

Lorsqu'un éleveur aura un poulain lui faisant craindre la maladie, ou que son fourrage sera très dangereux, il agira prudemment en traitant d'avance, il évitera les déformations graves et rebelles.



Poulain n° 5. — *Photo XIII.* — Ces trois dernières photographies montrent le résultat du traitement d'un cas très grave. Un mois avant la vente le poulain semble fléchir sur les boulets antérieurs. Toute lésion disparaît par la suite. Ce poulain a été vendu à l'âge de 22 mois, le 22 janvier 1924, pour la somme de 3.100 francs. (Foire de Semur, Côte-d'Or)

2° Traitement curatif théorique.

Nous avons vu que le défaut de rapports déterminés (1) entre les trois éléments phosphore, calcium et matières grasses était l'une des principales causes de la maladie de croissance.

Examinons successivement l'action de chacun d'eux sur les os en croissance.

Action du phosphore sur les os.

Cette étude a été précisée récemment par deux auteurs autrichiens : **Wegner** publie dans « les archives de Virchow n° 55, p. 11 à 45 » sous le titre : *L'influence du phosphore sur l'organisme*, un article qui peut se résumer ainsi : « A l'examen des os d'animaux nourris alternativement avec des produits très riches ou très pauvres en phosphates, on trouve des couronnes de substance osseuse plus ou moins compactes correspondant aux périodes d'abondance ou de rareté du phosphore. » (2)

Le phosphore agit donc en durcissant plus ou moins les os par infiltration dans l'organe de l'un de ses sels le phosphate de chaux.

Kassowitz dans la « Revue de Médecine » n° 7, p. 36-93, publie un autre article : *Action du phosphore dans le rachitisme*. Dans des observations personnelles il contrôle et confirme les faits exposés par Wegner, mais poussant plus loin les expériences il montre que : « l'administration de doses élevées de phosphore produit des effets inflammatoires caractérisés par de la résorption des sels calcaires de la substance osseuse ». (3)

Les produits phosphorés peuvent donc être employés pour modifier la structure intime des os mais avec un dosage très précis (première méthode de traitement).

Une deuxième méthode de traitement consiste à ne pas changer la teneur de la ration en phosphore mais à donner des médicaments favorisant l'absorption de cet élément (notamment des chlorures). Ces deux méthodes peuvent s'employer simultanément.

(1) Kellner a démontré que pour avoir une absorption maximum il faut que le rapport soit $\frac{P}{Ca} = \frac{1}{2} \left(\frac{62}{120} \right)$. J'ai démontré que le rapport $\frac{P_2 O_5}{\text{Matières grasses}}$ ne peut dépasser $\frac{1}{10}$ sans danger de décalcification des os. Si l'on cherche la valeur de $\frac{P}{\text{Matières grasses}}$ on le trouve sensiblement égal à $\frac{1}{23}$ ou $\frac{1}{22}$. L'assimilation est régulière quand

Poids de Phosphore	= 1.
— Ca	= 2 environ.
— Matières grasses	= 22 ou supérieur.

(2) Wegner : Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. 55 p. 11-45.

(3) Kassowitz : Die Phosphorbehandlung bei Rachitis. Zeitschrift fürs Klin. Medizin n° 7 p. 36-93.

Action du calcium.

Le calcium ne peut agir que pour neutraliser l'acide phosphorique en excès. Son emploi est à recommander dans certains cas pour arrêter la désassimilation minérale.

Action des matières grasses.

Les matières grasses facilitent l'assimilation des phosphates et sont employées avec succès dans le traitement de la maladie de croissance.

3° Traitement curatif pratique.

Le traitement local des lésions donne des résultats nuls.

La ferrure peut quelquefois, dans les cas peu graves, modifier les aplombs, empêcher les déviations de s'accroître, mais le seul moyen efficace est le traitement général avec médication interne.

Les vétérinaires traitant ont tous expérimenté des formules plus ou moins compliquées avec des résultats divers ; nous ne pouvons les rappeler ici.

En principe pour traiter il faut :

1° Savoir de quel fourrage dispose le malade envisagé.

2° Ramener dans la ration les rapports $\frac{\text{Phosphore}}{\text{Calcium}}$ et $\frac{\text{P}^2 \text{ O}^5}{\text{Matières grasses}}$ à leur valeur moyenne.

3° Se convaincre que toutes les poudres insolubles employées seules sont inefficaces, et surtout se souvenir des expériences de Weiske et de Kassowitz qui démontrent que les phosphates acides et l'acide phosphorique, avant d'être éliminés, peuvent enlever du calcium à l'organisme, particulièrement aux os.

CONCLUSION

1^o « La maladie de la croissance » des poulains est une affection bien caractérisée que l'on doit différencier des autres maladies osseuses, en particulier du rachitisme.

2^o L'assimilation du phosphore est influencée par de nombreuses causes, notamment par la quantité de matières grasses contenues dans la ration.

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le Président*,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

